Zur Lehre

von der

PARAPLEGIA URINARIA.

INAUGURAL-DISSERTATION

der

medicinischen Facultät zu Erlangen vorgelegt

von

Joh. Pommer,
Dr. med.



Erlangen,
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von Junge & Sohn.
1862.

Bei Veröffentlichung dieser Arbeit fühle ich mich verpflichtet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Kussmaul, für die gütige Unterstützung bei Bearbeitung dieses Themas hiemit meinen innigsten Dank auszusprechen.

Der Verfasser.



Die Lähmung der unteren Extremitäten im Gefolge von Blasen- und Nierenkrankheiten ist in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand wissenschaftlicher Besprechung geworden.

Wir finden in einem fleissigen Werke von Raoul Leroy d'Etiolles*), dem Sohne des berühmten Chirurgen und Specialisten auf dem Gebiete der Blasenkrankheiten, eine Menge von Beobachtungen über Paraplegie im Gefolge verschiedener Krankheiten der Harnapparate zusammengestellt, aber keine anatomischen Aufschlüsse über die Natur dieser Lähmungen.

H. Friedberg in seiner gekrönten Schrift: „Pathologie und Therapie der Muskellähmung, Weimar 1858", welche kürzlich eine neue Auflage erlebte, ist der Ansicht, dass die Entzündung der Nieren sich den Lumbalmuskeln mittheilen und deren Lähmung zur Folge haben könne. Von da könne sich die Entzündung auf andere Muskeln verbreiten aber auch an sich die Bewegungen so schmerzhaft machen, dass diese von dem Kranken vermieden würden. Auf diese Weise könne die Paralyse

---

*) R. Leroy d'Etiolles, Des paralysies des membres inferieurs ou paraplégies. Recherches sur leur nature, leur forme et leur traitement. Paris, Masson 1856. T. I.

leicht eine grössere Ausdehnung gewinnen. Es fehle nicht an Beobachtungen, welche die Myositis propagata bei der Nephritis erkennen liessen. So hebe z. B. für die Veterinärkunde Youatt die Coexistenz der Nephritis und Entzündung der Lumbalmuskeln hervor.

In einem der letzten Hefte der Schmidt'schen Jahrbücher (Bd. 114 N. 6 S. 303) ist eine Abhandlung von Will. Gull über die Lähmung der unteren Extremitäten in Folge von Blasen- und Nierenkrankheiten ausgezogen, der ich folgendes entnehme:

Zuerst warnt Gull, eine Lähmung der Beine nicht schon desshalb als „urinary paraplegia" anzusehen, weil eine Prostata — Blasen — oder Nierenkrankheit vorausgegangen sei. Die Lähmung und die Krankheit dieser Organe könnten die Symptome einer primären Myelitis darstellen, welche nicht selten mit den Erscheinungen eines Blasencatarrhs und Lendenschmerzen beginne, und nach Gull's Erfahrung von cerebrospinaler Erschöpfung nach übermässiger geistiger Anstrengung abhängig sei. — Ein anderer Fehler in der Diagnose beruhe darin, dass man eine reine Muskelschwäche als Paraplegie auffasse.

Die Urinparaplegie findet sich nach Gull fast nur bei Männern als Folge chronischer, 10 und mehrjähriger Harnröhren- oder Blasenhalsleiden, gewöhnlich Sticturen, welche Katheterismus verlangen: bei Weibern kommt sie sehr selten, bei Kindern fast gar nicht vor. Die Lähmung ist gewöhnlich auf die unteren Extremitäten beschränkt, doch kann sie auch aufwärts fortschreiten.

Stanley und Graves betrachteten sie als Reflexlähmung, dagegen spricht das Fehlen bei Kindern, welche am leichtesten zu nervösen Reflexen geneigt sind und die Seltenheit bei Frauen, welche doch auch nicht selten

an schmerzhaften Steinbeschwerden, Cystitis und Pyelitis leiden.

Brown-Séquard stellte 1856 eine Vasoreflex-Theorie auf. — Ein chemischer Reiz in Blase und Nieren soll eine Contraction der Blutgefässe des Rückenmarkes, der Nerven und Muskeln veranlassen, und die chronische Anämie zur Atrophie der Theile führen. Diese Theorie wird von Gull mit mehreren triftigen Einwürfen bekämpft, unter welchen ich nur folgenden hervorhebe: Die Paraplegie wird fast nur in chronischen Fällen beobachtet, wo die Schleimhautnerven bereits abgestumpft sind, in den seltenen Fällen acuter Lähmung bei Tripper ist nicht Anämie, sondern Myelitis die Ursache.

Gull selbst ist der Ansicht, dass bei diesen Lähmungen die Entzündung der Harnwerkzeuge sich continuirlich bis zum Rückenmark ausbreite, was wegen der complicirten anatomischen Verhältnisse der Beckenorgane beim Manne besonders leicht eintrete. Den Einwurf, dass man das Rückenmark oft normal gefunden habe, hält er nicht für stichhaltig, weil man das Rückenmark selten microscopisch untersucht habe. Auch das Vorkommen von Besserungen und Genesungen sprach nicht gegen seine Theorie.

Man ersieht hieraus, wie weit die Ansichten über die Natur der „Paraplegia urinaria" heutzutage noch auseinandergehen und wie wenig positive Grundlagen zu einer Theorie dieser Lähmungen wir besitzen. Wahrscheinlich ist der Zusammenhang zwischen den Lähmungen und den Krankheiten des Harnapparats, in deren Folge sie auftreten, in verschiedenen Fällen verschiedener Art, und aus einer Beobachtung ist es nicht erlaubt, für alle eine gemeinsame Erklärung abzuleiten. Die Beob-

achtung, welche ich im Begriffe bin mitzutheilen, beweist, welche verwickelte Verhältnisse sich hier vorfinden können, und dass man ausser dem Rückenmark und den Muskeln auch noch andern Organen seine Aufmerksamkeit zuzuwenden hat.

Krankengeschichte.

Galster, Johann, 58 Jahre alt, Hausknecht, wurde am 17. Dezember 1861 von der chirurgischen Klinik, wo er seit 8 Tagen wegen einer Distorsio pedis sinistr. lag, auf die medicinische transferirt. Obwohl vielen Strapatzen ausgesetzt, will er doch früher stets gesund gewesen sein, nur zwei grosse Scrotalhernien machten ihm einige Beschwerden, welche er aber nicht hoch anschlug. In der letzten Zeit litt er an Harnträufeln und sein Aussehen verschlechterte sich so, dass er seinem Dienstherrn auffiel.

Als Patient vor 8 Tagen Morgens aus dem Bette aufstehen wollte, fand er, dass er nicht mehr gut gehen könne. Weil er sich jedoch mehrere Tage vorher den linken Fuss verstaucht hatte, dieser auch etwas angeschwollen und geröthet war, so glaubte er diese Verletzung als die Ursache des erschwerten Gehens ansehen zu dürfen und liess sich desshalb auf die chirurgische Abtheilung aufnehmen. Er konnte damals mit Hilfe eines Stockes noch mehrere Schritte gehen. Auf der chirurgischen Abtheilung stellte sich heraus, dass Patient an Incontinentia urinae et alvi litt, und als man nach Heilung der distorsio pedis Gehversuche anstellte, fand sich, dass man eine Parese der untern Extremitäten vor sich habe, wesshalb er auf die medicinische Klinik transferirt wurde.

Status praesens.

Patient ist von mittlerer Statur, starkem Knochenbau, die Muskulatur für sein Alter noch sehr gut entwickelt. Die Haut schmutzig blassgrau, das Unterhautzellgewebe fettlos.

Die Gesichtsfarbe zeigt einen schwachen icterischen Anflug; die Pupillen sind gleich eng, die Zunge wird gerade herausgestreckt, die cerebralen Functionen sind intact.

Die Percussion des Thorax ergibt beiderseits sowohl vorne als hinten sehr weit herabreichende Lungengrenzen, die Respiration ist ruhig. Der Herzstoss ist an der normalen Stelle nicht zu fühlen, dagegen sehr kräftig im Epigastrium. Die Herzdämpfung beschränkt sich auf einen etwa kronenthalergrossen Dämpfungsbezirk. Die Auskultation der Lunge ergibt nichts Abweichendes; an der Stelle der Herzdämpfung ist ein schwaches systolisches Geräusch neben dem ersten Ton wahrzunehmen: der zweite Pulmonalton ist nicht verstärkt.

Leberdämpfung 3 Finger breit, Unterleib etwas ausgedehnt; beide Leistenkanäle zu weiten Bruchpforten umgewandelt. Der Harn träufelt fortwährend ab, ist trüb, braunröthlich, stark ammoniakalisch riechend, alkalisch reagirend, ein reichliches, weissgelbliches, eitriges Sediment absetzend. Eine Ausdehnung der Blase ist nicht nachzuweisen, mit dem Catheter sind nur 2—3 Unzen Urin zu entleeren.

Pat. kann nicht mehr auf den Beinen stehen noch gehen, wohl aber die Beine noch im Bette bewegen, in den Hüft-, Knie- und Fussgelenken strecken und biegen; aber diese Bewegungen geschehen mühsam und langsam. Die Ergebnisse der electrischen Prüfung sind

leider in die Krankengeschichte aufzunehmen vergessen worden. Nach meiner Erinnerung reagirten die Muskeln jetzt und bei einer spätern Prüfung sämmtlich noch ziemlich kräftig gegen den electrischen Strom. —

Die subjectiven Empfindungen sind ein Gefühl von Schwere und sehr grosser Kälte in den Füssen, welche sich auch kalt anfühlten, bis sie vom 20. December an beständig künstlich erwärmt wurden. Auch das Vermögen, Berührungen der Haut zu empfinden, ist an den Füssen geschwächt, höher oben jedoch, schon an den Unterschenkeln, erhalten: auf Kitzeln der Füsse erfolgt keine Reflexbewegung, Nadelstiche an denselben werden empfunden und richtig auf den Ort zurückgeführt. — An den Armen ist die Motilität und Sensibilität gut erhalten. Längs der Wirbelsäule kein Schmerz, auch nicht bei Druck.

Abends etwas Fieber, Puls 88, Temperatur 38,9° C. Appetit etwas vermindert, Durst etwas vermehrt.

Ord.: Thee von Fol. Uvae ursi und Secal. cornut. gr. v täglich 4 Stück.

19. Dec.

Bezüglich der Lähmungserscheinungen ist keine Veränderung eingetreten.

Abends Puls 72. Temp. 37,8.

20. Dec.

Das subjective Befinden des Kranken ist besser. Patient hat mehr Appetit, glaubt auch den Urin besser zurückhalten zu können. Er klagt nur über Kälte der Füsse, welche auch objectiv nachweisbar ist.

Ord.: Secale cornut. gr. v. Tägl. 4 Pulv. Künstliche Erwärmung der Füsse.

24. Dec.

Die Parese der untern Extremitäten und die Incon-

tinentia urinae bestehen bei sonstigem guten Befinden fort. Harn stark alkalisch reagirend, trüb.

Ord.: Mixt. acid. phosphor.

27. Dec.

Stat. id. Die microscopische Untersuchung des noch immer trüben, alkalisch reagirenden, mit einem weisslich gelben Sediment versehenen Harns ergibt zahlreiche Eiter- und Schleimkörperchen und Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia.

Ord.: Mixt. acid. phosphor.

3. Jan.

Das bis heute zu 12 gr. pro die gereichte Secale cornut. zeigt keine Wirkung. Die Parese der untern Extremitäten und die Paralyse des sphinct. vesicae bestehen fort: der Harn ist noch stark alkalisch, mit einem eitrigen Sediment versehen. Hartnäckige Stuhlverstopfung. Unter sonstigem Wohlbefinden magert Patient sichtlich ab und bekommt eine eigenthümlich fahlgelbe, cachectische Gesichtsfarbe.

Ord.: Elect. lenitiv.

4. Jan.

Auf den Gebrauch des Elect. erfolgen 3 breiige Stühle, die ohne Wissen des Kranken in's Bett gingen, so dass auch eine Lähmnng des sphinct. ani bestehen muss. Am Kreuzbein hat sich ein Handtellergrosser, die ganze Dicke der Cutis durchdringender Decubitus gebildet, von dessen Entwicklung Patient gar nichts empfand.

Ord.: Verband mit Ung. Zinc.: Wasserkissen.
Tinct. ferr. acet. 3 mal tägl. 20 Tropf.

6. Jan.

Die Lähmung der untern Extremitäten, welche sowohl die motorischen als sensitiven Functionen betrifft,

und die Enuresis bestehen fort. Der Harn reagirt noch immer stark alkalisch und enthält ein reichliches, eitriges Sediment. Puls aussetzend, nur Abends etwas fieberhaft, 88 Schläge in der Minute.

8. Jan.

Am rechten Trochanter, auf dem Patient fortwährend liegt, hat sich ebenfalls ein thalergrosser Decubitus entwickelt. Beim Catheterisiren der Blase entleert sich nur eine geringe Menge, etwa 2 Unzen Urin. Seit 8 Tagen kein Stuhl.

Ord.: Elect. lenitiv.

12. Jan.

Abends erfolgte eine ausgiebige, sehr stinkende Entleerung; das Bedürfniss der Stuhlentleeruug ist vollkommen aufgehoben.

14. Jan.

Unter besonders gegen Abend ziemlich lebhaftem Fieber macht die Abmagerung rasche Fortschritte.

Ord.: Chin. sulfur. gr. iiβ. Tägl. 4 Pulv.

16. Jan.

An der Innenseite der linken Ferse hat sich wahrscheinlich durch Druck des darauf liegenden andern Fusses eine Brandblase von der Grösse eines Guldenstücks gebildet.

20. Jan.

Patient ist in den letzten Tagen sehr collabirt: der Appetit verliert sich mehr und mehr. Puls elend, 120 Schläge in der Minute. Grosser Durst, Trockenheit.

21. Jan.

Wegen häufigen Singultus wenig Schlaf. Patient collabirt sehr stark. Radialpuls kaum fühlbar. Rasches Fortschreiten des gangränösen Decubitus. Die Eiter-

menge im Harn vermehrt sich. Derselbe enthält auch etwas Blut.

Ord.: Aq. naph. c. aq. font. ā. Stdl. 1 Lffl.
Morf. gr. $^1/_4$.

22. Jan.

Nach einer sehr unruhigen Nacht findet man den Patienten Morgens in dem höchsten Grad von Schwäche. Augen starr, Sprechen und Schlucken unmöglich. Gesicht bleich, Mund offenstehend, Puls nicht fühlbar, Bewusstsein noch erhalten.

Mittags 12 Uhr erfolgt der Tod bei ganz ungetrübtem Bewusstsein.

Section.

23. Januar Vormittags 10 Uhr 22 Stunden post mortem.

Körper mittelgross, auf's Aeusserte abgemagert, allgemeine Decken sehr bleich, am hintern Körperumfang spärliche livide Todtenflecke. Handgrosser brandiger Decubitus am Kreuzbein. Muskulatur blassbraun; Unterhautzellgewebe wenig Fett enthaltend. Bauchdecken angezogen. Gesicht eingefallen, Augen tiefliegend, Lippen bleich. Starke Todtenstarre.

Kopfhaut blass; Schädeldach dick, compact. Dura mater in grossem Umfange mit dem Schädelgewölbe verwachsen, die Venenstämme und kleineren Verzweigungen derselben injicirt. Der Sinus longitud. leer. Die Innenfläche der Dura mater glatt. Das subarachnoideale Zellgewebe auf der Convexität der beiden Grosshirnhemisphären reich an Wasser, die Sulci des Grosshirns breit und tief, die Gyri entsprechend verkleinert. Die Arterien an der Basis von normaler Structur. Das Zellgewebe durchsichtig, nicht verdickt. Die Substanz des Grosshirns mässig blutreich und zäh; das Ependyma verdickt, die

Ventrikel weit, die Seitengeflechte blasig entartet. In den Querblutleitern etwas locker geronnenes Blut. Das Hinterhirn gleichfalls ziemlich reich an flüssigem Blut und derb.

An der Wirbelsäule keine bemerkenswerthe Veränderung. Im Arachnoidealsack des Rückenmarkes viel helles Wasser, an der Arachnoidea selbst einige kleine Knochenplättchen und am Rücken- und Halstheil zwei umschriebene ältere Trübungen und Verdickungen. Das Rückenmark allenthalben fest, ohne macroscopische Veränderung. Auch unter dem Microscop zeigen sich keine ungewöhnlichen Elemente in seiner Substanz, Körnchenkugeln, Eiterzellen u. dgl.

Rippenknorpel sämmtlich leicht zu durchschneiden, die oberen etwas gelb. Lungen stark pigmentirt, ziemlich atrophisch, ohne eine Spur von Oedem.

Leichte Stenose des Ostium mitrale und mässige excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, die Basis des einen Mitralzipfels verkalkt; die freien Ränder beider Zipfel und die der Tricuspidalis verdickt. Die Musculatur des Herzens blassbraun. Fast die ganze Vorderfläche des linken Ventrikels von einem grossen Sehnenfleck eingenommen. Die Intima aortae stellenweise mässig verdickt und gelb gefärbt, jedoch nirgends eigentliches Atherom, am Anfangstheil der Aorta thoracica descendens zwei 1 und $1^1/_2$''' lange warzige Excrescenzen mit stumpfen, rosenroth gefärbten Enden. Das Blut in den grossen Gefässen nur wenig und locker geronnen, grösstentheils flüssig.

Die Lage der Baucheingeweide in Folge des langen Bestands der beiden grossen Scrotalhernien sehr anomal. Man kann durch den rechten Leistenkanal mit drei, durch den linken mit zwei Fingern in die grossen Scrotalbruchsäcke gelangen, deren Wände sehnig ver-

dichtet sind. Im linken Bruchsack liegt noch ein handgrosses, verdicktes Stück Netz, welches sich verschmälernd nach rechts wendet und hinter der Symph. oss. pub. mit der Harnblase verwachsend in einen fingerdicken Strang übergeht, der sich in der rechten Hüftgegend aufwärts begibt und mit dem rechten Endstück des rechtshin und abwärts verzogenen Colon transversum verwächst, ohne aber mit der, zwischen Colon transversum und Magen hinaufgeschlagenen und zusammengefalteten linkseitigen Portion des Omentum noch in deutlichem Zusammenhang zu stehen. Im Uebrigen sind die Bruchsäcke frei von Eingeweiden.

Der Fundus des Magens ist ausgedehnt, der übrige Theil desselben zum Umfange eines Dünndarms zusammengezogen. Das Coecum mit seinem, fest mit ihm verwachsenen, wurmförmigen Fortsatz liegt auf der linken Darmbeinplatte, durch Verdichtung seiner Serosa an mehreren Stellen beträchtlich verengt. Das Colon ascendens liegt zur grösseren Hälfte im kleinen Becken, zur kleinern auf der linken Darmplatte, und ist da, wo beide Hälften zusammenstossen, mit dem Scheitel der rechtshin verzogenen Blase innig verwachsen. Das Colon transversum verläuft schräg von rechts und unten nach links und oben, das Colon descendens verläuft normal, die Flexura sigmoidea, in ihrem obern Theil stark von Gas ausgedehnt, ist zum grösseren Theil in's kleine Becken gesunken. Die Dünndärme liegen bis auf eine kleine Schlinge oberhalb des kleinen Beckens. Ihr Gekröse ist ausserordentlich verdickt, milchweiss und zumal an seiner Wurzel sehnig verdickt: ebenso das Mesocolon ascendens, welches durch dicke, sehnige Streifen mit dem Mesenterium zusammenhängt.

Rechts am Eingang in's kleine Becken bilden das

Bauchfell und das hinter ihm liegende Zellgewebe eine straffe, scharfe, etwa 1″ weit über den Rand des Eingangs hervorspringende, häutige Leiste, die eine Art unvollkommener Scheidewand zwischen kleinem und grossen Becken darstellt. Sie wird dadurch entstanden sein, dass das links herübergezerrte Mesocolon ascendens das Bauchfell von der rechten Darmbeinplatte nach sich zog. Vom Rectum und der Flexura sigmoidea geht je ein strangförmiges, gänsekieldickes, einen halben Zoll langes Band zur hintern Wand der Harnblase.

Die Harnblase, etwa gänseeigross und, wie bereits bemerkt, rechtshin verzogen und mit den Därmen vielfach durch derbe Stränge verwachsen, hat in Folge einer durch chronische Pericystitis bedingten ungleichmässigen Verdickung und Verdichtung ihrer Serosa und des subserösen Bindegewebes ihre Gestalt verändert.

Die hintere Wand ist in Gestalt einer starken Klappe in die Höhle einwärts und aufwärts gezogen, wodurch oberhalb der Klappe ein Theil der Blasenhöhle taschenförmig abgeschnürt ist. Am Scheitel ist die verdickte Serosa von der Muscularis abgelöst und zwischen beiden Häuten dicker, gelbgrüner Eiter abscessartig angesammelt. Die Schleimhaut und Muscularis beträchtlich verdickt, letztere z. B. in der Mitte des Körpers 5‴ dick. In der verdickten Muscularis am Blasenkörper befindet sich ein bohnengrosser Abscess. Die Schleimhaut ist schwarz pigmentirt, in Runzeln gelegt, mit etwas eingedicktem Eiter belegt, aber derb und nirgends erweicht.

Die Schleimhaut beider Ureteren gewulstet, roth, fein injicirt, und punktförmig sugillirt, rechts mit einer graulichen, geronnenem Eiweiss ähnlichen Materie belegt; gegen das Nierenbecken zu nimmt die Schleimhaut beider Ureteren die bald näher zu beschreibende Beschaffen-

heit der Beckenschleimhaut an: in der Adventitia des rechten Ureters findet sich ein erbsengrosser Abscess.

Die Kapsel beider Nieren zeigt keine Spur von entzündlicher Verdichtung und ist leicht abziehbar.

Die rechte Niere vergrössert, an ihrer Oberfläche durch zahlreiche, eine dicke, colloide, braungelbe Flüssigkeit enthaltende Cysten höckrig: die Grösse dieser Cysen variirt von der einer Erbse bis zu der einer kleinen Kirsche: sie durchsetzen in grosser Zahl die roth und gelblich marmorirte Rinde, während sie in den Pyramiden nur spärlich und ganz klein vorkommen. Die Pyramiden gelb und roth gestreift, gleich der Rinde keine Abscesse enthaltend. Die Papillen der Pyramiden abgeplattet, rauh: auf einigen lagert ein sehr fest anhängender, gelber, käsiger Beschlag, der nicht ohne Zerreisung der Papillen entfernt werden kann, die Tubili recti der Papillen schwarz und gelb gestreift.

Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist in grossem Umfang mit einem dicken, käsigen, fest adhärirenden Beleg bedeckt: beim Abschaben desselben tritt die verdickte, derbe, schwarz gefärbte, an einzelnen Punkten injicirte und sugillirte Schleimhaut zu Tage.

Die linke Niere enthält weniger Cysten, ihre Rinde ist blass, die Pyramiden besser erhalten als rechts, wo sie etwas atrophisch sind. Die Beckenschleimhaut ähnlich, doch nicht so bedeutend verändert, wie links.

Der Magengrund ausgedehnt, der übrige Theil des Magens zum Umfang eines Dünndarms contrahirt. Seine Schleimhaut grossentheils blauschwarz gefärbt, dunkel, dick, derb; in der Mitte der kleinen Curvatur erheben sich zwei bohnengrosse polypöse Verdickungen.

Die Schleimhaut des Dünndarms und Dickdarms stark pigmentirt, im Dünndarm dünnbreiiger In-

halt, im Dickdarm fester Koth, nirgends Geschwüre oder Narben.

Nebennieren, Milz, Pancreas und Leber bieten keine pathologische Veränderung; nur die Gallenblase und die grössern Gallenwege sind ziemlich erweitert, erstere mit der Nachbarschaft durch Bänder verwachsen.

Aorta abdominalis, arteriae iliacae communes und externae, art. femorales und popliteae zeigen an der Intima nur mässig zahlreiche, verdickte und sclerosirte Stellen; dagegen sind beide Arteriae hypogastricae und ihre Aeste in hohem Grade atheromatös entartet, rigid, stellenweise in starre Kalkröhren umgewandelt. In der Vena cava inferior und ihren grössern Aesten lockere Gerinnsel.

Eine microscopische Untersuchung des einen Nervus ischiadicus ergab, dass der weitaus grösste Theil seiner Nervenröhren wohl erhalten war, die Markmasse einiger Röhren aber erschien würfelförmig zerfallen, und die einiger anderen gänzlich fettig entartet, zu Fettkörnchen und Körnchenaggregaten umgewandelt.

Die Musculatur der untern Extremitäten, Wadenmuskeln und Peronaei zeigte einen mässigen Grad fettiger Degeneration.

Epicrise.

Die Parese der untern Extremitäten hatte in unserem Falle zweifelsohne ihren Grund in der Entartung eines Theils der Nervenröhren, welche die Hüftnerven zusammensetzen. Wahrscheinlich waren auch die motorischen Nerven der Blasen-

muskeln und Afterschliessmuskeln in gleicher Weise degenerirt. Es handelte sich nicht um eine centrale, sondern um eine peripherische Lähmung.

Wodurch wurde nun aber diese Entartung der Nervenröhren herbeigeführt?

Die anatomische Untersuchung weist auf zwei krankhafte Zustände hin, welche die Ursache davon sein konnten.

1) Die chronische Entzündung des Beckenzellgewebs, und

2) Die bedeutende Entartung der Beckenarterien.

Was die chronische Entzündung des Beckenzellgewebes betrifft, so ist nicht wohl anzunehmen, dass die Parese der Beine aus einer Compression einzelner Zweige des Plexus ischiadicus durch sehnige Verdichtungen hervorgegangen sei. Die Parese kam erst einige Wochen vor dem Tode zu Stande, während die sehnigen Verdichtungen im Laufe vieler Jahre sich gebildet hatten. Wohl aber ist die Annahme gestattet, zu der chronischen Cystitis und Pericystitis habe sich in der letzten Zeit, als die Entzündung der Blase allmählig einen sehr hohen Grad erreichte, auch in weiterer Umgebung entzündliches Oedem des Bindegewebes gesellt, welches zwischen unnachgiebigen, sehnigen Strängen und Häuten um so leichter durch Druck schädlich wirken konnte, oder durch Uebergreifen der Entzündung auf Nervenscheide und Nervenröhren zur Lähmung führte.

Was die Entartung der Beckenarterien betrifft, so bestand sie ebenfalls schon sehr lange, da es bereits zu ausgedehnter Verkalkung der Gefässwände gekommen war. Wir wissen aber aus der Geschichte der Gehirnschlagflüsse, dass die Arterien lange krank sein

können, ohne Lähmung zu veranlassen, bis diese endlich rasch eintreten. Die Beckenarterien mochten lange Zeit ohne merklichen Nachtheil für die Plexus ischiadici in der Entartung begriffen gewesen sein, bis zuletzt wichtige Vasa nutritia derselben ausser Funktion gesetzt wurden.

Ob nun durch ein entzündliches Oedem des Beckenzellgewebs oder durch die atheromatöse Degeneration der Beckenarterien in unserm Falle die Verfettung der Hüftnervenröhren und dadurch die Parese der Beine herbeigeführt wurde, wage ich nicht zn entscheiden: beide Annahmen scheinen mir erlaubt.

Die chronische Entzündung der Harnwege hatte ihren Grund in den übeln Folgen der chronischen Entzündung des Bauchfells für die Funktionen der Harnblase. Durch die lange dauernden und starken Zerrungen, welche die dislocirten Eingeweide in den beiden grossen Bruchsäcken veranlassten, kam es zu ausgebreiteten Verdichtungen des Bauchfells, Verwachsungen und Lageveränderungen der Baucheingeweide. Die Blase wurde mit dem Scheitel durch zahlreiche Verwachsungen nach rechtshin verzogen, durch Verdichtung ihrer Serosa ihre Erweiterung und Contraction behindert, ein Theil ihrer Höhle allmählig taschenförmig abgeschnürt und so die völlige Entleerung ihres Inhalts mehr und mehr unmöglich gemacht. Die compensirende Hypertrophie des Detrusor erwies sich nach und nach unzureichend, der Harn stagnirte, zersetzte sich und rief eine Entzündung der Blasenschleimhaut hervor, welche sich mit der Zeit auf die Ureteren und das Nierenbecken fortsetzte und auf die Muskularis und das subseröse Bindegewebe übergriff.

Auch die gegenüber allen andern Körperarterien ausserordentlich weit gediehene atheromatöse Degenera-

tion der Beckenarterien mag ihren Grund in der chronischen Peritonitis und somit den vernachlässigten grossen Serotalhernien haben. Die Verziehungen der Beckeneingeweide, die Stränge und sehnigen Verdichtungen des Bauchfells im kleinen Becken mussten zu Knickungen und Zerrungen der Beckenarterien führen, einem der wirksamsten ursächlichen Momente der Arteritis deformans.

Zum Schlusse mag es mir vergönnt sein, die anatomischen Zustände aufzuführen, auf welche nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse in vorkommenden Fällen der „Paraplegia urinaria" die Aufmerksamkeit vorzugsweise zu richten sein dürfte.

1) Meningitis und Myelitis im untersten Theil des Wirbelkanals;

2) Myositis propagata durch Uebergreifen der Entzündung von den Nieren auf die Nierenkapsel und den Iliopsoas;

2) Neuritis propagata durch Uebergreifen der Entzündung von den Nieren oder der Blase auf das Lenden — oder Beckenzellgewebe und den Plexus lumbosacralis;

4) Endarteritis deformans der Beckenarterien und ihre Folgen für die Ernährung des Plexus sacralis.

